Aus der Universitäts-Nervenklinik Freiburg i. Br.

Ueber
Rückbildung von Hirntumorsymptomen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br. von

Hans Limburg

aus Köln

1933

Aus der Universitäts-Nervenklinik Freiburg i. Br.

Ueber
Rückbildung von Hirntumorsymptomen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br. von

Hans Limburg

aus Köln

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau.

Dekan: Prof. Dr. Wegner,

Referent: Doz. Dr. Wartenberg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage der spontanen Rückbildung von Hirntumorsymptomen, welche bei der Schwere ihres klinischen Bildes vorher den sicheren Verdacht auf einen raumbeschränkenden cerebralen Prozeß rechtfertigten, bildet ein sehr umstrittenes Kapitel der klinischen Neurologie. Daß ein infiltrierend wachsender Tumor, etwa ein Carcinom oder Sarkom, in seinem Wachstum aufhören bzw. sich zurückbilden kann, gehört zu den allergrößten Seltenheiten. So sind Fälle bekannt, wo Hirntumoren bis zu 12 Jahren stationär geblieben sind (Binswanger). Auch hat man „Heilungen" von Sarkomen auf Grund von Verkalkung beobachtet. Im allgemeinen kann man sagen, daß nicht operativ angegangene echte Tumoren letal enden. Am ehesten wurden Besserungen bzw. Heilungen bei Hirn-Gummen nach spezifischer Therapie beobachtet, ferner bei Aneurysmen durch Obliteration, bei Tuberkulomen, Psammomen, Cysticerken und Echinokokken durch Verkalkung oder Verfettung.

In Praxi darf man mit diesen Ausheilungsmöglichkeiten kaum rechnen.

Eine Sonderstellung nehmen all die Fälle ein, wo es zu einer Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit entweder in allen Hirnhöhlen oder an einzelnen umschriebenen Stellen kommt. Diese durch Hypersekretion oder Störungen der Rückresorption bedingten Prozesse können natürlich klinisch dieselben Verdrängungserscheinungen machen wie die echten Hirntumoren. Es handelt sich einerseits um den angeborenen oder erworbenen Hydrocephalus, andererseits um die Meningitis serosa, die in der Literatur als diffuse chronische Form und als Arachnoiditis circumscripta adhaesiva oder cystica beschrieben ist. Wenn wir die zahlreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Berichte miteinander vergleichen, so können wir uns dem Eindruck nicht entziehen, daß hier irgend ein funktioneller und auch aetiologischer Zusammenhang bestehen muß; gehen doch klinisch und pathologisch-anatomisch beide Gruppen ineinander über.

Wenn wir den angeborenen Hydrocephalus vorausnehmen, so tun wir es deshalb, weil er klinisch wohl die geringste differential-diagnostische Schwierigkeit gegen einen Hirntumor bietet und außerdem prognostisch am schlechtesten zu beurteilen ist. Kinder mit Wasserköpfen, die lebend geboren werden, sterben meist in den ersten Wochen. Aeußerst selten sind hier Spontanheilungen beobachtet worden, bei denen sich die hydrocephalische Flüssigkeit nach Sprengung

ihrer Umhüllung durch die Nase, Augenhöhlen etc. entleerte (Bing, Strümpell). Aetiologisch kommen bei dieser Erkrankung in erster Linie Erbsyphilis, dann elterlicher Alkoholabusus, seltener Traumen oder akute Infektionkrankheiten der Mutter in Frage. Es gibt aber Fälle von Hydrocephalus, die so leicht sind, daß sie bei der Geburt garnicht erkannt werden und lange Zeit latent bleiben. In irgend einer Zeit des kindlichen, jugendlichen oder späteren Alters können dann spontan oder nach Einwirkung von Traumen, Insolation etc. Exacerbationen auftreten, die zu rapiden und beträchtlichen Hirndrucksteigerungen führen (Oppenheim). Es ergibt sich hieraus die Schwierigkeit der Diagnose derartiger Fälle, deren Häufigkeit statistisch garnicht zu erfassen ist. Sie leiten über zum Hydrocephalus acquisitus. Auch sein Entstehungsmodus ist unklar. Meningitis spielt eine wichtige Rolle; eitrige und tuberkulöse Meningitiden sind häufig von Hydrocephalus begleitet. Auch nach Abheilung von epidemischen oder sporadischen Cerebrospinalmeningitiden, nach der epidemischen Encephalitis, kann ein Hydrocephalus als dauerndes Residuum persistieren. Marasmus, Phthise, Nephritis können Anlaß zur Entwicklung eines Hydrocephalus geben, ebenso die mannigfaltigsten diffusen und herdförmigen Erkrankungen des Gehirns im Bereich der Ventrikel. Hieraus erhellt, daß auch echte Hirntumoren Ursache von Hydrocephalus sein können. Während nun alle eben erwähnten Vorgänge durch mechanische, entzündliche oder sonstige Reize Anlaß zur Hypersekretion in die Ventrikel geben, sind auch mechanische oder entzündliche Verschlüsse bzw. Unterbrechungen innerhalb der Liquorräume von Bedeutung, da ja Hypersekretion und Stauung klinisch dieselben Erscheinungen machen. Die Tumoren oder Pseudotumoren der hinteren Schädelgrube spielen hier eine besondere Rolle, einmal durch Druck auf die Vena magna Galeni und die hierdurch bedingte Hemmung des venösen Rückstroms aus dem Schädelinneren, außerdem durch Kompression des Aquaeduktus Sylvii oder Verschluß der Foramina Magendi und Luschka. Weitere Ursachen sind: Cysticerken, Tumoren von Ependym oder vom Plexus chorioideus ausgehend (Oppenheim).

Alle diese aetiologischen Momente gaben Veranlassung, von einem sekundären Hydrocephalus zu sprechen, und daneben sind viele Autoren für die Existenz eines primären Hydrocephalus eingetreten, auf Grund der Beobachtung, daß bei der Autopsie jegliche Zeichen von Meningitis etc. fehlten. Auch Oppenheim hat solche Fälle beschrieben. Man neigt heute zu der Ansicht, daß der congenitale Wasserkopf meist primär, vielleicht als Entwicklungsanomalie, entsteht, während der Hydrocephalus acquisitus als sekundär aufzufassen ist.

Neben dem Hydrocephalus internus oder ventricularis spielt der Hydrocephalus externus (meningeus) nur eine accessorische Rolle. Er entsteht im Anschluß an Rindenatrophie oder bei meningitischen und encephalitischen Prozessen und kann klinisch nicht mit Sicherheit vom Hydrocephalus internus differenziert werden (Bing). Auch hier unterscheidet Oppenheim einen primären und sekundären Hydrocephalus externus. Funktionell steht dieses Leiden in innigster Verwandtschaft

zur Meningitis serosa. Ueber die Prognose des Hydrocephalus congenitus haben wir uns schon geäußert — sie ist im allgemeinen schlecht. Beim Hydrocephalus acquisitus jedoch sind nach Quincke Spontanheilungen sogar sehr häufig. Das Leben sei nur um so mehr gefährdet, je mehr sich das Krankheitsbild durch seinen progressiven Verlauf dem Tumor cerebri nähere.

Was die Meningitis serosa betrifft, so äußerst sich ihre leichteste Form im Meningismus. Meningismus bedeutet nach Hiller meningitische Symptome ohne eigentliche Meningitis; es handelt sich um all die unspezifischen Reizsymptome seitens der Meningen, die bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus etc.) oft beobachtet werden. Solche Symptome können, ohne weitere Schädigungen zu machen, schnell abklingen.

Die eigentliche Meningitis serosa teilt man in zwei Formen ein: 1) Die Meningitis serosa diffusa und 2) die Meningitis serosa circumscripta oder Arachnoiditis circumscripta.

Bei der Meningitis serosa diffusa ventriculorum handelt es sich nach Oppenheim um eine einfache seröse nicht parasitäre Entzündung der intracerebralen Pia in Analogie zu den serösen Entzündungen an Pleura oder Peritoneum. Die Exsudation geht vom Ependym und vom Plexus chorioideus aus. Als Ursache werden vor allem Traumen (stumpfe Gewalt, aseptische Wunden) angegeben, eine Annahme, die im Krieg ihre Bestätigung fand. Payr spricht direkt von einer Meningitis serosa traumatica aseptica. Als weitere aetiologische Momente finden sich: Psychische Erregung (Nonne), Alkoholismus, chronische Bleiintoxikation, Arbeiten in überhitzten Räumen (Quincke), Insolation, die akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Influenza). Münzer, Cassirer und Quincke schreiben der Tuberkulose eine besondere aetiologische Bedeutung zu. Quincke nahm an, daß die geringe Virulenz und Anzahl der Mikroben Vorbedingung für einen nichteitrigen Erguß der Meningen geben könne. Oppenheim sah Meningitis serosa im Puerperium und bei Nephritis; die Diagnose wurde durch Autopsie bestätigt. Ferner ist mit Sicherheit Otitis purulenta und Infektion der Nebenhöhlen als aetiologischer Faktor anzunehmen. Auch Syphilis kann Erscheinungen von Art der Meningitis serosa machen. Endlich sei noch die Gonorrhoe erwähnt, die zu Anfang des Bekanntwerdens der Meningitis serosa von Horsley als anamnestisch wichtig beschrieben wurde, ohne daß sich im Lauf der letzten Jahrzehnte diese Annahme bestätigt hätte. Wenn man aber nach der Lehre Oppenheims und Quinckes die Meningitis serosa immer als nicht parasitär bezeichnen wollte, sozusagen als reine Fernwirkung irgendeines entzündlichen Prozesses im Organismus, so steht dem entgegen, daß in Ausnahmefällen Staphylokokken und Typhuserreger im Punktat gefunden wurden. In manchem Fall von Meningitis serosa ist die Ursache unbekannt. Brouwer spricht von der spontanen serösen Meningitis, für deren Diagnose die Aetiologie gewöhnlich keine Dienste leisten könne.

Geht die Meningitis serosa diffusa auf die eigentlichen Hirnhäute über, so macht sie dort ganz dieselben Erscheinungen, die wir beim Hydrocephalus externus kurz gestreift haben und denen ein seröser Erguß in den Subarachnoidalraum zugrunde liegt. Auch hier wird eine akute und chronische Form unterschieden, ebenso ist die Aetiologie dieselbe. Sowohl die akute wie die chronische Form geht oft spontan oder unter medikamentöser Behandlung in Heilung aus. Es werden dabei zuerst klinisch schwerste Hirndruckerscheinungen mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, cerebellarer Ataxie, außerdem bei der basalen Meningitis serosa fast immer Beteiligung der basalen Hirnnerven festgestellt. Während die akute Form sich meist vollkommen zurückbildet, ist bei chronischem Verlauf nicht selten eine sekundäre Opticusatrophie als Endzustand festzustellen. Betont wird in allen Fällen der remittierende und intermittierende Verlauf, der als einziges sicheres Merkmal gegenüber dem langsamen progressiven klinischen Bild des Tumor cerebri gilt. Quincke sah häufig Rückfälle im Anschluß an Menses, Traumen, geistige Ueberanstrengung, Schwangerschaft und Entbindung.

Neben der Meningitis serosa diffusa unterscheiden wir die Meningitis serosa circumscripta oder Arachnoiditis cystica. Infolge von Hypersekretion, Verklebungen, Verwachsungen, Störungen der Rückresorption kommt es zu Vorgängen, die klinisch als raumbeengender Tumor imponieren. Eine derartige Arachnoiditis circumscripta kann an jeder Stelle der Hirnoberfläche entstehen. Sie wird, wie einschlägige Fälle zeigen (Pette u. a.), bei traumatischer Aetiologie ihren Sitz am Ort des Traumas haben. Daneben sind besondere Prädilektionsstellen auf Grund der anatomischen Eigentümlichkeiten der Arachnoidea vorhanden.

Sie ergeben sich schon aus der Tatsache, daß die Arachnoidea im Gegensatz zur Pia nicht in die Hirnwindungen eintritt, sondern diese nur locker überkleidet. An besonderen Stellen also, die auf Grund ihrer anatomischen Lage irgendwelche Buchten oder Gruben bilden, wie Kleinhirn, Pons, Chiasma, entsteht durch das Dach der Arachnoidea eine Art Hohlräume, die schon normalerweise einige Kubikzentimeter Liquor enthalten und den Namen Cisternen führen. (Cisterna cerebello-medullaris, Cisterna acustico-facialis, Cisterna chiasmatis u. a.). Von diesen dürfte die ersterwähnte die größte Bedeutung haben, denn auf sie geht ein Großteil der bisher veröffentlichten Fälle von Arachnoiditis als „Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube" zurück. Die Cisterna cerebello-medullaris steht in direkter Beziehung zu den einzigen Kommunikationen zwischen Ventrikeln und äußeren Liquorräumen, dem Foramen Magendi (Apertura medialis ventriculi 4) und den beiden lateral hiervon gelegenen Foramina von Luschka. Ein entzündlicher Verschluß dieser Kommunikation, wie er bei jeder Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube vorkommen kann, muß automatisch zu einem Hydrocephalus internus führen und beweist erneut, wie sehr Hydrocephalus und Meningitis serosa mitunter voneinander abhängig sind. Eine weitere Praedilektionsstelle der Arachnoiditis cystica ist die Cisterna acustico-facialis. Sie ist, je nach

der Schwere des Prozesses, sowohl isoliert (besonders nach Otitis media) als auch sehr häufig zusammen mit der Cisterna cerebello-medullaris betroffen. Die ersten Symptome äußern sich in Ausfallserscheinungen der am Kleinhirnbrückenwinkel der betreffenden Seite austretenden Hirnnerven. Seltener ist wohl die Arachnoiditis der Cisterna chiasmatis, die gelegentlich zu Verwechslung mit einem Hypophysentumor führen kann. Bei besonders schweren Fällen kann die ganze Hirnbasis in den Prozeß einbegriffen sein.

Wenn man bei der cystischen Arachnoiditis eine Einteilung vornehmen will, wie es schon von Stroebe geschehen ist, so kann man sie

1. als selbständiges Krankheitsbild bezeichnen. Hier müßte man unterscheiden:

a) cystische Flüssigkeitsansammlungen in auf Grund früherer Entzündungsvorgänge hierfür präformierten Verwachsungen der arachnoidalen Räume.

b) Flüssigkeitsansammlungen, bei denen Verwachsung und Hypersekretion bzw. Hemmung der Rückresorption durch Entzündungsvorgänge zeitlich in einer Ebene liegen.

2. Gibt es eine sekundäre Arachnoiditis auf Grund von echten Tumoren, Tuberkulomen, (angeblich auch bei besonderen fokalen Encephalitiden), was durch Operationen und Autopsien bestätigt wird.

Ferner soll an die Möglichkeit gedacht werden, daß es auch innerhalb der Ventrikel in seltenen Fällen abgekapselte Flüssigkeitsansammlungen zu geben scheint, wie ein Fall von Wolf zeigt. Es handelte sich um einen Patienten, der unter Erscheinungen eines Tumors der hinteren Schädelgrube ad exitum kam. Bei der Sektion konnte ein echter Tumor nicht gefunden werden. Der vordere Teil des 4. Ventrikels war vom hinteren Teil durch ein membranartiges Gebilde abgeschlossen, die frontal hiervon gelegenen Ventrikelabschnitte waren hochgradig erweitert. Die Aetiologie war vollkommen unklar.

Die Meningitis serosa wurde erst in neuerer Zeit bekannt. Man kannte zuerst nur ihre diffuse Form als Exsudation in die Ventrikel und in den Subarachnoidalraum. Sie sollte als akute Affektion den eitrigen und tuberkulösen Hirnhautentzündungen nahestehen. Die circumscripte Arachnoiditis wurde zuerst von pathologisch-anatomischer Seite festgestellt und von Stroebe als einem der ersten 1904 beschrieben. Auch wurde von pathologisch anatomischer Seite zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß eine Arachnoiditis cystica ohne jede klinischen Erscheinungen bestehen könne. Von klinischer Seite wurden zuerst einschlägige Fälle am Rückenmark beschrieben und deren symptomatische Beziehungen zu echten Rückenmarkstumoren hervorgehoben (Oppenheim-Krause, Mendel-Adler, Horsley u. a). Dann folgte 1907 die erste grundlegende Arbeit über Arachnitis adhaesiva circumscripta der hinteren Schädelgrube von Placzek und Krause. 1909 und 1910 beschrieben Unger und Oppenheim-Borchardt Fälle gleicher Art. Als aetiologische Momente kamen hier syphilitische

Meningitis und Traumen in Betracht. Auch entsprechende Prozesse im Bereich der Großhirnhemisphären wurden beschrieben, wenngleich seltener, da die entsprechenden Symptome weniger stürmisch und akut bedrohlich zu verlaufen pflegen. (Meist bestehen sie in epileptiformen Anfällen vom Jacksonschen Typ).

Auf Grund dieser Befunde, die keine Zweifel an der gewissen Gutartigkeit des Prozesses ließen, kam man später dazu, Spontanheilungen mehr oder weniger schwerer Hirntumorsymptome mit der Arachnoiditis diffusa oder circumscripta in Zusammenhang zu bringen. So hatte Oppenheim Fälle beschrieben, in denen, besonders bei Kindern und Jugendlichen, Zeichen einer cerebralen oder cerebellaren Neubildung, oft in der Gegend des Sulcus Rolando, bestanden, die sich spontan oder unter medikamentöser Behandlung zurückbildeten. Er dachte zuerst an eine Art Encephalitis, an Méningite en plaques, die Tendenz zur Heilung besitzt (Bäumler, Raymond, Combe). Die Entwicklung war eine raschere als bei Tumoren, zeigte außerdem Remissionen und Intermissionen. Später bestätigte es sich, daß es sich in vielen Fällen um Meningitis serosa circumscripta gehandelt hatte. Oppenheim und Cassirer empfahlen trotzdem, diese Diagnose mit Reserve zu stellen, da sich verschiedentlich, wie bereits erwähnt, neben Arachnoiditis ein echter Tumor fand.

1904 und 1914 erschienen Publikationen von Nonne, in denen dieser als erster den Begriff „Pseudotumor cerebri" prägte und an Hand von alten und neuen Fällen zu beweisen versuchte, daß bei unter der Diagnose eines Hirntumors ad exitum gekommenen Personen die Autopsie einen völlig negativen Befund ergeben kann, in starkem Gegensatz zu der Schwere des vorher bestandenen klinischen Bildes. Er betonte, daß man die Diagnose Pseudotumor nur auf Grund der spontanen Rückbildung eines klinisch diagnostizierten Hirntumors stellen dürfe, außerdem nur dann, wenn die Autopsie weder makroskopisch noch mikroskopisch einen Anhaltspunkt für das Bestehen eines Hirntumors gebe. Er schloß ausdrücklich sämtliche vorgenannten Möglichkeiten der Rückbildung von Hirntumorsymptomen aus und räumte lediglich ein, daß vielleicht die Reichardt'sche Hirnschwellung als Faktor in Frage komme.

Der Pseudotumor cerebri von Nonne war in der Folgezeit ein sehr umstrittenes Kapitel der Neurologie, und erst seit der Arbeit von Horrax 1924, in welcher 33 Fälle von Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube mit erfolgreicher chirurgischer Behandlung beschrieben wurden, ist das Wesen dieser Erkrankung in mancher Hinsicht geklärt.

Zu dem Kapitel der Rückbildungsmöglichkeiten von Hirntumorsymptomen sind wir in der Lage, einen neuen Fall zu bringen, der von Doz. Dr. Wartenberg beobachtet wurde.

Am 20. Februar 1930 wurde der Nervenklinik Freiburg i. B. von einem praktischen Arzt der 30jährige Buchdrucker A. D. mit der Diagnose eines organischen Nervenleidens überwiesen. Die Familienanamnese war ohne Belang. Der Patient hatte als Kind Scharlach,

war aber sonst immer gesund. Für Lues, Gonorrhoe, Alkoholabusus, Kopftrauma, bestand kein Anhaltspunkt. Er ist von jeher leicht aufgeregt. Im Oktober 1929 trat hartnäckige Obstipation auf, dazu kamen Kopfschmerzen, Brechreiz, Unsicherheit und Schwäche in den Beinen und zeitweise Zittern in der rechten Hand. Im Dezember verspürte der Patient morgens beim Aufstehen öfters heftigen Drehschwindel, wobei er zu Fall kam. Im Januar 1930 fiel er morgens auf dem Wege zur Arbeit auf der Straße unter heftigem Schwindelgefühl um; seitdem arbeitete er nicht mehr. Der Bericht des Arztes, bei dem der Patient bis zu seiner Klinikaufnahme in Behandlung war, lautete dahin, daß die beschriebenen Beschwerden unter gelegentlichen Remissionen im Januar stark zugenommen hätten. An objektiven Symptomen werden angegeben: Positiver Romberg, sehr lebhafte Periost-Sehnenreflexe, fehlende Bauchdeckenreflexe, fehlende Würgreflexe, nur schwer auslösbare Cornealreflexe, Intentionstremor. Keine Stauungspapille.

Der erste Untersuchungsbefund in der Klinik am 20. Februar 1930 ergab folgendes: Der Patient war in gutem Ernährungszustand. An den inneren Organen wurde kein pathologischer Befund erhoben. R. R. 130/70 Hb 85 %. Das differenzierte weiße Blutbild war ohne besonderen Befund, es bestand keine Lymphocytose. Der Harn zeigte positive Eiweißreaktion, außerdem im Sediment Erythrocyten und Leukocyten. (Spätere Kontrolluntersuchungen waren jedoch immer negativ).

Bei der neurologischen Untersuchung fand sich ein Horizontalnystagmus, besonders stark nach rechts, außerdem war der Cornealreflex rechts stark herabgesetzt. An den übrigen Hirnnerven war keine nachweisbare Störung. Patellar- und besonders die Armsehnenreflexe waren gesteigert, Fußkloni angedeutet, Babinski und Oppenheim negativ. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Der Gang des Patienten war ataktisch, er torkelte nach rechts und links mit Falltendenz eher nach links. Die Sprache war verwaschen, der Romberg positiv. Es bestand Vorbeizeigen rechts, jedoch kein Intentionswackeln.

Während der ersten Wochen fiel vor allem der starke Wechsel im Befinden des Patienten auf. Tageweise bestanden sehr heftige Kopfschmerzen mit Doppelsehen, stark schwankendem Gang, dysarthrischer Sprache, tageweise waren alle Beschwerden wieder sehr gebessert. Objektiv fand sich keine deutliche Augenmuskelparese, dagegen stets Nystagmus. Temperatur und Puls waren normal.

Die Nachuntersuchung am 10. März 1930 ergab: Pupille rechts etwas enger, beide rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenstellung o. B.; Bewegungen frei. In seitlicher Endstellung langsamer, grobschlägiger Nystagmus, stärker und wesentlich rascher beim Blick nach rechts. Cornealreflex rechts

stark herabgesetzt. Deutliche Parese des Gaumensegels rechts. Leichtes Abweichen der Zunge nach rechts beim Vorstrecken. Bauchdeckenreflexe gut auszulösen, rasch erschöpfbar $R = L$
Tiefenreflexe an den Armen sehr lebhaft $R = L$
Tiefenreflexe an den Beinen etwas gesteigert $R = L$,
Unerschöpflicher Patellarklonus beiderseits; Fußklonus angedeutet. Sehr starkes Spreizphänomen der Zehen, besonders rechts.

Beim Vorstrecken der Arme stand der rechte stets etwas tiefer und die rechte Hand wurde nicht horizontal gehalten, sondern ulnar tiefer. Dabei Zittern der linken Hand, grobschlägig, langsam, schüttelnd.

Beim Finger-Nase-Versuch rechts Vorbeizeigen, beim Knie-Hackenversuch rechts Intentionswackeln. Barany o. B. Gang breitbeinig schwankend; bei offenen und geschlossenen Augen Abweichung und Falltendenz nach rechts und links. Beim Romberg leichtes Schwanken. Geringere Mitbewegung des rechten Armes beim Gehen.

Die Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik ergab: Rechts beginnende Stauungspapille, links vielleicht eben beginnend. Fragliche VI Parese rechts. Visus und Gesichtsfeld o. B.

Die Untersuchung der Medizinischen Poliklinik ergab keinen organischen Befund. Im Sputum wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

In der Universitäts - Ohrenklinik (Doz. Dr. Ruf) wurde festgestellt: Spontannystagmus horizontal-rotatorischer Art nach rechts mit Andeutung eines Diagonalnystagmus. Die calorische Prüfung ergab beiderseits eine Uebererregbarkeit des Vestibularis, jedoch links nicht so ausgeprägt wie rechts. Rechts war sie sehr hochgradig. Totale Lähmung des motorischen Vagus rechts, Gaumensegel und Stimmband (Laryng. inf. u. sup.) Auf den Röntgenbildern deutliche Erweiterung des Porus acusticus internus rechts, jedoch keine Aufhellung des Knochens, wie man es bei einem infiltrierenden Tumor erwarten müßte, und keine wesentlichen VIII Störungen, die längst da sein müßten, wenn ein verdrängend wachsender Tumor zu einer solchen Erweiterung geführt hätte.

Die Syphilisreaktionen im Blut waren alle negativ. Eine Lumbalpunktion wurde wegen der hiermit verbundenen Gefahr (Kleinhirnsymptome!) nicht gemacht. Es wurde die Diagnose eines Tumors in oder an der Unterseite der rechten Kleinhirnhemisphäre gestellt und eine Operation erwogen. Diese wurde jedoch vom Patienten abgelehnt.

25. 3. 30. Starkes Schwanken des Befindens. Tageweise heftige Kopfschmerzen, starke cerebellare Ataxie, dann wieder weitgehende Besserung der Symptome. Eine nochmalige Nachuntersuchung ergab keine wesentliche Aenderung. Die Stauungspapille bestand unverändert, ebenso die Vaguslähmung rechts.

Die Zunge wich, am Mundboden liegend, stark nach links, beim Vorstrecken mäßig nach rechts ab. Der Gang war breitbeinig, unsicher. Es bestand keine eindeutige Fallrichtungstendenz. Unipedales Stehen war unmöglich. Kein Intentionswackeln rechts, dagegen rasches, mittelschlägiges Zittern der linken Hand beim Vorstrecken, das beim Finger-Nase-Versuch deutlich gröber wurde. Der Patient klagte oft über starkes Kältegefühl im linken Arm, das stundenlang anhalte, einmal sogar 8 Tage gedauert habe.

Die Prüfung auf Kleinhirnsymptome ergab folgendes:

Romberg positiv, Tendenz zum Schwanken, besonders nach links. Verschlimmerung durch Augenschluß; steifer Gang, dabei werden die Arme abduziert gehalten. Pendelbewegungen des Armes rechts abgeschwächt. Steifhaltung des Kopfes, Unsicherheit bei Kehrtwendungen und beim Gehen in Seiltänzerstellung. Unipedales Stehen rechts schlechter als links. Kniehacken-, Finger-Nase-Versuch: gut.

Keine deutliche Asynergie. Aufrichten aus Rückenlage, sich nach hinten beugen, Blick nach oben: gut. Vielleicht eine Spur Abschwächung der Dorsalreflexion der Hand rechts bei starkem Faustschluß.

Diadochokinese rechts eine Spur gestört, mehr subjektiv.
Rückstoßphänomen rechts vielleicht eine Spur stärker als links.
Keine sichere Hypotonie.
Keine Stützreaktion.
Keine Tonusreflexe.
Kein Vorbeizeigen.
Kein Abweichen der Arme. Die Finger werden in der Mitte zusammengebracht.
Keine Verlagerung der Reize.
Kein Hyperflexionsphänomen.
Kein Imitationsphänomen.
Keine Pronationstendenz.
Beim Grundversuch leichte Neigung des rechten Armes nach unten bei Drehung des Kopfes nach rechts.
Lagebeharrungsversuch negativ.
Keine Katalepsie.
Feines, hauptsächlich kinetisches Zittern, besonders des rechten Armes.
Nystagmus nach rechts.
Sprache nicht deutlich gestört, keine Bradyteleokinese.

30. 3. 30. Patient wurde von Prof. Bing, Basel, untersucht, der ebenfalls einen Tumor in oder am Cerebellum diagnostizierte. Er riet jedoch, vor der Operation große Joddosen zu versuchen.

Es wurden dann tägl. $2 \times 1{,}5$ Jodkali gegeben, später $2 \times 2{,}0$ täglich. Das Befinden war wechselnd, alle Symptome schwankten stark an Intensität. Nach 3 Wochen mußte das Jodkali wegen Tachycardie abgesetzt werden. Der Zustand

erschien etwas besser. Die Ataxie hatte nachgelassen, die Schluckbeschwerden waren viel geringer, die Zunge wich weniger stark ab. Dagegen hatte man häufig den Eindruck, daß die rechte Mundhälfte etwas zurückblieb.

Am 31. 5. 30 wurde der Patient nach Hause beurlaubt.

Zwischen-Anamnese bei der 2. Aufnahme.

Patient war 3 Wochen zu Hause. Sein Zustand wurde wesentlich besser. Die Schluckbeschwerden waren beseitigt, das Sprechen und Singen war normal geworden, das Kältegefühl am linken Arm war verschwunden; er hatte keine Schmerzen mehr im Kopf beim Lagewechsel. Außerdem hatte er an Gewicht zugenommen.

Am 20. 6. 30 wurde der Patient zum 2. Mal aufgenommen. Er klagte vor allem, daß das undeutliche Sehen nicht besser geworden sei; er habe keinen klaren Kopf, der Gang sei unsicher, besonders nach Anstrengungen.

Befund: Nystagmus beim Blick nach rechts gröber als nach links, nach links leicht erschöpfbar, fehlt auch zeitweise, nach rechts stets vorhanden, unerschöpfbar. Keine sicher nachweisbare XII. Parese. Gaumensegellähmung rechts, sonstige Hirnnerven o. B. Keine Adiadochokinese. Unsicherheit bei Kehrtwendung und beim Gehen in Seiltänzerstellung.

24. 6. 30. Der Patient wurde in der Medizinischen Klinik versuchsweise fünf Mal am Planum occipitale Röntgen bestrahlt.

Am 1. 7. 30 bestand subjektiv Schwindelgefühl im Kopf, speziell bei Wendungen und bei Tieflagerung des Kopfes.

Objektiv war noch leichte Ataxie des Ganges vorhanden, dabei nur ganz geringe Abschwächung der Mitbewegungen des rechten Armes. Der ophthalmologische Befund war im wesentlichen unverändert: Beiderseits Stauungspapille von $2\frac{1}{2} - 3$ Dioptrien Prominenz, heftige Durchquellung. Die Sehfunktion war gut erhalten (l + r 5/5 — 5/4).

Im Verlauf der nächsten Wochen trat eine weitgehende, anhaltende Besserung ein. Von den früher geschilderten Symptomen bestanden im wesentlichen nur noch der Nystagmus nach rechts, leichte Ataxie des Ganges, Gaumensegellähmung rechts, leichter Händetremor links. Pendelbewegungen des rechten Armes waren nur noch eine Spur abgeschwächt. Keine Hypoglossusparese mehr, ebenso kein Intentionstremor, kein Vorbeizeigen. Subjektiv war das Kältegefühl am linken Arm verschwunden. Patient hatte keine Schluckbeschwerden mehr, die Sprache war gut, das Gehen besser geworden. Die Doppelbilder, das Erbrechen waren verschwunden. Er hatte keine Kopfschmerzen mehr beim Lagewechsel. Er nahm außerdem stark an Gewicht zu.

Am 9. 7. 30 wurde der Patient wesentlich gebessert nach Hause entlassen.

Die Nachuntersuchung am 9. 5. 1931 zeigte eine mit unwesentlichen Ausnahmen restlose Ausheilung aller Symptome. Er war wieder voll arbeitsfähig, trieb viel Sport. Kein Doppelsehen; weder Kopfschmerzen, noch Schwindel mehr. Nur bei Witterungsumschlag verspürte er Unbehagen in der rechten Kopfseite. Außerdem war sein rechter Arm noch etwas schwerfällig. Der neurologische Befund ergab als Restzustand: Nystagmus nach rechts, viel weniger nach links. Ganz geringe Abschwächung der Pendelbewegungen des rechten Armes.

Die letzte Untersuchung war im Februar 1933. Es bestand nur noch ein leichter aber deutlicher Horizontalnystagmus nach rechts, nach links eben angedeutet. Der Patient war bis zu dieser Zeit völlig recidivfrei.

Fassen wir zusammen, so läßt sich folgendes sagen: Die Erkrankung, die sich im ganzen über etwa 9 Monate hinzog, begann mit allmählich sich steigernden Hirndrucksymptomen (heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Doppelsehen) zusammen mit klassischen Kleinhirnsymptomen (Romberg, Ataxie, etwas Adiadochokinese, hochgradiger Nystagmus). Der Höhepunkt der Erscheinungen lag ungefähr im 4. Monat nach Beginn der ersten Beschwerden. Es bestanden Remissionen, denen wieder um so heftigere Exacerbationen folgten. Langsam entwickelte sich eine Stauungspapille, beiderseits bis zu 3 Dioptrien Prominenz (zum ersten Mal im 5. Monat nach Beginn festgestellt), außerdem Paresen vom 3., 5., 9., 10. und 12. Hirnnerven. Die Jodtherapie und die Bestrahlung brachten augenscheinlich einen Erfolg, da sämtliche Beschwerden sich langsam zurückbildeten, wobei die Stauungspapille und die cerebellaren Störungen am längsten Bestand hatten. Schon die erste Nachuntersuchung, ein Jahr nach Entlassung des Patienten, ergab nur noch ganz geringe Reste der früheren Symptome.

Gegen einen echten Tumor spricht vor allem die völlige Ausheilung. Die Möglichkeit eines Wachstumsstillstandes fällt fort, da restierende Ausfallserscheinungen fehlen. Die Annahme eines cystischen Kleinhirntumors wäre im Prinzip nicht von der Hand zu weisen, besonders, da derartige Cysten gelegentlich auf Bestrahlungen reagieren. Dies gelingt jedoch nur bei kleineren Cysten und sehr hohen Röntgendosen. Die Schwere des klinischen Bildes wäre aber durch eine derartig kleine Cyste nicht geklärt.

Gegen eine Tuberkulom, das sich verkalkt haben könnte, spricht der negative Röntgenbefund, ebenso spricht gegen einen Hirnabszess der völlig fieberfreie Verlauf und das Fehlen jeder Aetiologie. Erscheinungen wie Nystagmus, Intentionszittern, Uebererregbarkeit des Vestibularis, Parästhesien, fehlende Bauchdeckenreflexe, die zu Beginn der Erkrankung im Vordergrund standen, könnten auf eine beginnende multiple Sklerose hinweisen. Dieser Verdacht läßt sich jedoch bei dem völligen Fehlen des spastischen Symptomenkomplexes, der sich bei der multiplen Sklerose früher oder später immer einzustellen pflegt (Bing), nicht aufrecht erhalten. Vielmehr beweisen die Hirn-

druckerscheinungen im weiteren Verlauf des Krankheitsbildes einen schweren raumbeengenden Prozeß im Schädelinneren, der, nach den Ausfallserscheinungen von Seiten der Hirnnerven und den deutlichen Kleinhirnsymptomen zu urteilen, am ehesten durch eine Arachnoiditis cystica der hinteren Schädelgrube erklärt werden könnte. Hierfür sprächen:

1. Die vollständige Rückbildung eines schweren cerebellaren Verdrängungsprozesses;
2. der schubweise, häufig remittierende, völlig fieberfreie Verlauf;
3. der deutliche Einfluß der Jodkalitherapie.

Die negative Anamnese spricht keinesfalls gegen Arachnoiditis. So sagt Horrax an Hand des Materials der Klinik von Cushing, daß für den größten Teil seiner Fälle von Arachnoiditis die Anamnese völlig negativ war. Immer muß man aber an die Möglichkeit denken, daß trotz negativer Wassermannreaktion eine Lues die Ursache für Hirntumorsymptome sein kann. Fälle von Arachnoiditis cystica auf luetischer Basis sind oft beschrieben worden. Auch in unserem Fall kann diese Frage nicht eindeutig geklärt werden.

Ueberblicken wir die chirurgisch und pathologisch-anatomisch verifizierten Fälle von Arachnoiditis cystica an Hand der neueren Literatur, so ist ein Fall von Bing erwähnenswert, bei dem ein nach gelungener Operation auftretendes Recidiv erfolgreich mit Jodkali bekämpft wurde.

Bei einem 27jährigen Arbeiter, mit doppelseitiger Otitis media in der Anamnese stellten sich seit einem Jahr folgende Beschwerden ein: Zunehmende Schwäche beider Beine, Unsicherheit, Schwindel, plötzliches Erbrechen, Druckgefühl im Nacken, Abgestorbensein der linken Hand, Abnahme der Sehkraft, mangelhafte Stuhlentleerung, unruhiger Schlaf. Die Potenz war seit ca. 3 Wochen erloschen. Objektiv: Langsame, monotone Sprache. Beim Gehen leichtes Taumeln und Abweichen nach links. Beim Blick nach oben Schwindelgefühl. Tendenz nach hinten zu fallen. Romberg + nach rechts und rückwärts. Beim Liegen auf der rechten Seite Schwindel. Links Dysdiadochokinese. Ataxie, Ameisenlaufen am linken Arm. Reflexe der oberen Extremitäten rechts schwach, links nicht auszulösen. Patellar- und Achilles-Sehnenreflexe links schwach, rechts nicht auslösbar. Hypotonie der unteren Extremitäten, namentlich links. Facialisparese links. Pupillen und Augenmuskeln o. B., keine Stauungspapille. Als Residuum der Otitis media bestand Schwerhörigkeit. Vestibularis war intakt.

Es wurde die Diagnose: Tumor der linken hinteren Schädelgrube gestellt und differentialdiagnostisch Meningitis serosa und Hydrops des 4. Ventrikels offen gelassen. Die Operation zeigte, daß das Kleinhirn pulsationslos war und durch eine intraarachnoidale Flüssigkeitsansammlung nach hinten und oben gedrängt wurde. Es bestand eine Hydropsie der Cisterna cerebello-medullaris auf chronisch entzündlicher Grundlage. Die Verwachsungen wurden durchtrennt und dem Liquor

Abfluß geschaffen. In den nächsten 2½ Monaten erfolgte völlige Rückbildung aller Symptome, nach weiteren 2 Monaten indessen stellten sich ein: Schwindelanfälle und Kopfschmerzen, Impotenz, cerebellarer Gang, positiver Romberg, Dysdiadochokinese links. Man gab nun große Joddosen (3 Gr. Jodkali täglich), später Strychnin. Alle Symptome bildeten sich langsam völlig zurück. Patient blieb rezidivfrei.

Bemerkenswert ist in diesem Fall die ziemlich gleichmäßige Verteilung aller Symptome auf rechts und links, was an eine Meningitis serosa denken ließ. Im übrigen zeigen die geringen Kleinhirn- und Allgemeinsymptome (außer Abducens keine Mitbeteiligung anderer Hirnnerven, kein Spontannystagmus, keine Stauungspapille), daß es sich um einen relativ leichteren Fall gehandelt hat. Neu ist die im Verlauf des Leidens auftretende Impotenz, die an Mitergriffensein der Hypophysengegend denken läßt. Die aetiologische Bedeutung der Otitis media als Grundlage der Erkrankung dürfte wohl anzunehmen sein.

Von den Fällen von Arachnoiditis traumatischer Genese sind besonders die von Pette zu erwähnen.

Bei dem ersten Fall fanden sich bei einem 18jährigen Malerlehrling, der 2 Jahre vorher ein schweres Schädeltrauma erlitten hatte, halbseitige Krampfanfälle vom Jacksonschen Typ. Der zweite Fall zeigte einen 45jährigen Schlosser, der 5 Monate nach einem Sturz auf die rechte Kopfseite in die Klinik aufgenommen wurde wegen zunehmender Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Objektiv fand sich eine deutliche Stauungspapille und Fehlen der linken Bauchdeckenreflexe. Die bei beiden Patienten vorgenommene Operation zeigte jeweils am Ort des Traumas cystische Flüssigkeitsansammlungen der Arachnoidea. Nach dem operativen Eingriff erfolgte in beiden Fällen Dauerheilung. In dem dritten Fall von cystischer Arachnoiditis war der betreffende Patient, der im Kriege einen Streifschuß am Hinterkopf erlitten hatte, auf Grund schwerer psychischer Veränderungen in Gestalt von Reizbarkeit, Bewußtseinsstörungen, als Hysteriker behandelt worden. Erst eine Operation am Ort des Traumas brachte Klarheit über sein Leiden. Nach Ansicht von Pette ist das Intervall zwischen Trauma, bzw. Entzündung und erstem cerebralen Symptom sehr verschieden. Gewöhnlich betrage es nur wenige Tage oder Wochen. Pette erwähnt aber einen Fall von Muskens, wo die ersten cerebralen Erscheinungen erst 6 Jahre nach dem Trauma auftraten.

Die 1924 erschienene Zusammenstellung der Fälle aus der Klinik Cushing's von Horrax dürfen an Krankenmaterial und chirurgischem Erfolg als wertvollste bisher erfolgte Veröffentlichung über dieses Gebiet gelten. Horrax teilt seine Fälle ein in akute (und subakute), chronische und solche im Anschluß an Otitis media. Er läßt bei seiner Statistik nur die Otitis media als sicheren aetiologischen Faktor gelten. Von den 33 Patienten, die alle operativ behandelt wurden, kamen 5 in Intervallen von einigen Tagen bis 2 Jahren nach der Operation ad exitum; hiervon wurden 4 seziert. 3 zeigten eine grobe chronische Arachnoiditis, darunter 2 außerdem sklerotische Veränderungen der

Rinde, augenscheinlich eine begleitende Encephalitis. Der letzte Fall wurde 1920 von Bailey veröffentlicht. Er wurde gründlich mittels besonderer Färbemethoden untersucht; man fand außer der arachnoidalen Verdickung eine Leptomeningo-encephalitis. In den operativ geheilten Fällen wurde die Diagnose durch die Operation und die anschließend meist völlige Rückbildung aller Symptome sichergestellt.

Sämtliche 33 Patienten wiesen einen aktiven Prozeß in der hinteren Schädelgrube auf. Es bestanden allgemeine Hirndrucksymptome meist mit ausgesprochener doppelseitiger Stauungspapille (bis zu 7 Dioptrien Prominenz). An Kleinhirnsymptomen waren vorhanden: Nystagmus, Ataxie, Inkoordination der oberen Extremitäten, Unsicherheit im Gehen oder Stehen in Rombergstellung. In einigen Fällen war der 5., 7. und 8. Hirnnerv beteiligt.

In die Gruppe der akuten und subakuten Fälle wurden 9 von den 33 Patienten gerechnet, bei denen sich das Intervall zwischen Krankheitsbeginn und Einlieferung auf 14 Tage bis 3 Monate belief. Die Beschwerden begannen mitunter mit großer Heftigkeit und unmittelbarer Erhöhung des Hirndrucks. Bei 3 Patienten der Gruppe wurde nur eine einfache subtemporale Entlastung vorgenommen, da ihre Kleinhirnsymptome neben den anderen Allgemeinerscheinungen (Hydrocephalus int.) zu geringfügig erschienen, um die hintere Schädelgrube anzugehen. Die vollständige Rückbildung aller Symptome und das Fehlen jeglicher Recidive über Jahre machten die Diagnose Arachnoiditis sehr wahrscheinlich. Aus den 6 anderen Fällen wollen wir einen herausgreifen.

Eine 24jährige Frau hatte 2 Jahre vorher während einer Epidemie eine Influenza durchgemacht. Sonst bot die Anamnese nichts besonderes. Die jetzigen Beschwerden begannen 18 Tage vor ihrer Einlieferung morgens mit heftigen Kopfschmerzen in der Stirn, Uebelkeit, Erbrechen und Schwäche in beiden Beinen und im rechten Arm. Es folgten Sehstörungen, Ohrensausen, später Hörstörungen am rechten Ohr, Bewußtseins- und Sprachstörungen. Objektiv fand sich: Geringe Klopfempfindlichkeit der Suboccipitalregion und geringe Nackensteifigkeit, grober Nystagmus nach rechts, hochgradige Stauungspapille (rechts 6, links 4 Dioptrien) mit Haemorrhagien, Romberg zeitweise positiv, geringe Hypermetrie des rechten Arms. Bei der Operation wurde eine immense Flüssigkeitsansammlung der Cisterna cerebellomedullaris gefunden. Die verdickte arachnoideale Hülle der Cisterna ging auf den rechten Recessus über. Es wurde kein Tumor gefunden, beide Kleinhirnhemisphären waren normal. Die Patientin erholte sich recht schnell. Auftreten von Kopfschmerzen und Temperaturanstieg vier Wochen nach der Operation wurden mit Lumbalpunktion erfolgreich behandelt. Patientin war 2½ Jahre nach der Operation völlig beschwerdefrei. Auch objektiv konnte außer einer geringfügigen Abblassung der Papille nichts gefunden werden.

Von den anderen 4 geheilten und 2 gebesserten Fällen ist ein Fall bemerkenswert, der als Restzustand eine Opticusatrophie aufwies. Die betreffende 45jährige Patientin wurde erst zwei Monate nach

Beginn ihrer sehr heftigen Beschwerden fast völlig blind eingeliefert. Die Operation, welche die Diagnose Arachnoiditis bestätigte, war zwar erfolgreich, konnte aber die bereits erfolgte secundäre Opticusatrophie nicht beheben. Als Dauerfolge bestand außer der fast völligen Erblindung: Persistierender lateraler und verticaler Nystagmus, leichte Ataxie und Intentionstremor der Arme. Im übrigen war die Patientin noch nach 5 Jahren recidivfrei.

Dieser Fall zeigt den mitunter absolut progredienten Verlauf der Arachnoiditis und die hierdurch erforderliche sofortige Indikation zur Druckentlastung.

Zwei Fälle aus dieser Gruppe kamen ad exitum. Der eine, ein Kind mit Hydrocephalus, das einige Tage nach der Operation starb, zeigte bei der Sektion eine außergewöhnlich stark verdickte Arachnoidea über der ganzen Basis und eine begleitende Encephalitis. Der andere Patient, ein junger Mann, starb ein Jahr nach der Operation an einem Recidiv, nachdem er bis dahin völlig beschwerdefrei war. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Verdickung der Arachnoidea über den Kleinhirnhemisphären und der ganzen Hirnbasis. In beiden Fällen wurden trotz genauester mikroskopischer Untersuchung kein Tumor gefunden.

Die Gruppe der chronischen Fälle umfaßt 19 Patienten. Es wurden 7 als geheilt und 9 als gebessert entlassen, 3 kamen ad exitum. Der augenscheinlich etwas geringere therapeutische Erfolg kommt wohl hauptsächlich auf das Konto der schweren Veränderungen des Augenhintergrundes in Gestalt der secundären Opticusatrophie. Auch aus dieser Casuistik möchten wir einen Fall heranziehen: Ein 3jähriger Junge mit völlig normalem Entwicklungsgang hatte einen leichten Wasserkopf. Seit einem Jahr stellten sich periodisch Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Er hielt den Kopf nach rechts geneigt. 6 Monate später wurde sein Gang unsicher und taumelnd, und 3 Monate vor seiner Einlieferung konnte er überhaupt nicht mehr gehen. Man bemerkte eine gewisse Unsicherheit beider Hände, besonders rechts. Objektiv fand sich ein leichter Wasserkopf (55 cm) und ein mit dem Puls synchrones Geräusch über beiden Temporalia. Der Kopf stand nach rechts. Beide Fundi zeigten leichte Stauungspapille mit mäßiger Sekundäratrophie. Romberg war positiv, außerdem bestand eine geringe Ataxie und Unsicherheit beim Fingernaseversuch beiderseits. Das Gehen war unmöglich. Bei der Operation wurde eine enorme Flüssigkeitsansammlung der Cisterna cerebello-medullaris entleert. Trotz Punktierens beider Hemisphären und Probeincision konnte kein Tumor gefunden werden. Sämtliche Symptome bildeten sich rasch zurück. Der Junge war noch nach 8½ Jahren völlig gesund und recidivfrei. Die Anamnese ließ hier völlig im Stich. Irgend eine hereditäre Belastung war nicht vorhanden. Die Zusammenhänge zwischen Hydrocephalus und Arachnoiditis, die hier zweifellos bestehen, lasssen wieder die Frage aufrollen, ob beides Reaktionsformen auf eine unbekannte Noxe sind oder ob eine der beiden Erscheinungen primär bestanden hat und Ursache zu Entwicklung der anderen war.

Man wird hier an einen Fall von Quincke erinnert, wo ein 8 Monate alter Knabe unter schweren Hirndruckerscheinungen und Fieber zu Grunde ging und die Autopsie neben einem chronischen Hydrocephalus schwartige Verdickungen der Arachnoidea über beiden Kleinhirnhemisphären und einen Hydrops der Cisterna ergab. Auch hier hatte sich der Hydrocephalus langsam unter Remissionen von der Geburt an entwickelt. Von einer hereditären Belastung war nichts bekannt.

Anschließend sei noch das Sektionsprotokoll einer 39jährigen Frau erwähnt, die von Cushing erfolgreich an einer Cisternenarachnoiditis operiert worden war und zwei Jahre später an den Folgen einer Urocystitis starb. Man fand über beiden Kleinhirnhemisphären und ebenso über Pons und Medulla denselben extremen Grad von Verdickung der Arachnoidea wie bei der früheren Operation. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine begleitende Encephalitis und sklerotische Veränderungen in beträchtlicher Tiefe der Rinde. Die Arachnoidea über Cerebellum und Basis zeigte eine enorme fibrös.-bindegewebige Verdickung, außerdem einige Rundzelleninfiltrate.

Die Gruppe der Fälle im Anschluß an Otitis media zählte fünf Patienten; hiervon wurden zwei völlig geheilt, die anderen drei gebessert entlassen. Der Verlauf war in jedem Fall äußerst chronisch; im Vordergrund standen schwere Labyrinthstörungen. Der Hirndruck war bei allen Patienten nicht so stark wie in den vorher erwähnten Gruppen, die Stauungspapille ging nie über 3 Dioptrien hinaus, obwohl einige Male beträchtliche Sekundäratrophie vorhanden war. Die Resultate ergaben sich aus einer Beobachtung von 3—9 Jahren nach der jeweiligen Operation.

Sämtliche 33 Fälle kamen unter der Vermutungsdiagnose Tumor zur Operation und bei keinem wurde ein Tumor gefunden. Die 4 zur Sektion gekommenen Fälle und die operativ angegangenen bestätigten, daß es sich um eine Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube gehandelt hatte. Die Beobachtung über Besserung, bzw. Heilung erstreckte sich bis zu 9 Jahren nach der Operation. Es wurde immer die Möglichkeit erwogen, daß sich ein echter Tumor hinter einer begleitenden Arachnoiditis verborgen haben könnte. Deshalb wurden aus der Casuistik alle zweifelhaften Fälle ausgeschaltet. Man ging von der Erfahrungstatsache aus, daß alle hier in Betracht kommenden echten Tumoren innerhalb eines Jahres nach erfolgter Operation (Dekompression etc.) unverändert neue Drucksymptome machen.

Horrax bespricht dann die 1921 von Foster Kennedy veröffentlichten 5 Fälle von akuter benigner Meningo-Encephalitis. Das Krankheitsbild verlief unter den Anzeichen einer systematischen Infektion mit verändertem Blutbild, Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen. Der Verlauf war akut und es bestand eine Stauungspapille, manchmal über 6 Dioptrien, aber sie entwickelte sich erst spät und verschwand schließlich spontan. Alle 5 Patienten wurden geheilt, daher waren histologische Studien unmöglich. Die Möglichkeit, daß hier Arachnoiditis bestanden habe, weist Horrax zurück. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose ist trotzdem offensichtlich.

Bei den Fällen der Cushing-Klinik waren Blutbild und Temperaturkurve durchweg ohne Besonderheit. Die bakteriellen und serologischen Befunde für Syphilis und Tuberkulose waren bei allen Patienten völlig negativ. Die Frage der Aetiologie läßt Horrax mit Ausnahme der Fälle im Anschluß an Otitis media offen. Er erwähnt aber die interessante Tatsache, daß 12 von den 28 akuten und chronischen Fällen 1920 in Behandlung kamen, ein Jahr nach der Influenza-Epidemie und zu einer Zeit, wo häufig Fälle von epidemischer (lethargischer) Encephalitis vorkamen. Hinzu kommt, daß bei den Sektionen in 2 Fällen deutlich sklerotische Veränderungen der Rinde (Beweis einer früheren Encephalitis) nachgewiesen werden konnten. Außer Influenza wurden anamnestisch noch vereinzelt Schädeltraumen, Augen- und Nasopharyngealinfektionen festgestellt. Es blieb aber eine gewisse Anzahl von Patienten, deren Anamnesen keinen Anhaltspunkt für derartige Tatsachen bot. Abgesehen hiervon müssen wir feststellen, daß das Auslösungsmoment auch z. B. durch die vorher bestandene Encephalitis nicht erklärt wird. Selbst wenn wir mit Stroebe annehmen, daß auf Grund früherer entzündlicher Veränderungen an den weichen Hirnhäuten Cysten zurückbleiben, so ist doch nicht ersichtlich, weshalb plötzlich derartige Cysten unter höherem Druck stehen sollten.

Ergänzend muß noch bemerkt werden, daß die Arachnoiditis im jugendlichen Alter häufiger vorzukommen scheint. In der Gruppe der akuten und subakuten Fälle betrug das Durchschnittsalter zur Zeit der Operation 21 Jahre, bei den chronischen Fällen in etwas größeren Schwankungen 28 Jahre. Diese besondere Neigung des jugendlichen Alters zur Arachnoiditis wurde schon von manchen Autoren festgestellt. Ausnahmen von dieser Regel scheinen trotzdem nicht selten zu sein. Der mit Abstand älteste Patient von Horrax war 55 Jahre. Metzger berichtet, daß cystische Arachnoiditis des Rückenmarks in 3 Fällen Leute über 50 betraf, er fand sogar in der Literatur zwei Fälle über 60 Jahre. Ueber eine etwaige Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechts wagen wir keine Schlüsse zu ziehen, da die Berichte hierüber zu ungenau sind.

Die Arbeit von Brouwer mit Bericht über 5 neue Fälle bringt als Fortschritt die Anwendung der Lufteinblasung (Encephalographie), auf Grund deren man bei nicht ausgesprochenen Kleinhirnsymptomen in der Lage war, die richtige Diagnose: Verschluß des 4. Ventrikels durch Arachnoiditis cystica vor der Operation zu stellen. Kleinhirnsymptome waren in einem Fall nicht vorhanden, dafür bei anderen aber sehr stark ausgeprägt. Es bestanden immer schwere Kopfschmerzen, teils frontal, teils ins Genick ausstrahlend, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Doppelsehen und sonstige Sehstörungen, Schwindelanfälle, meist ziemlich hochgradige Stauungspapille, Ohrensausen, Sensibilitätsstörungen an Armen und Beinen (Ameisenlaufen), Apathie und dysarthrische Sprache. Es fehlte einmal der ASR rechts, einmal bestanden einseitig schwache Corneal- und Patellarsehnenreflexe. In einem besonders schweren chronischen Fall fehlten die Patellarreflexe, Babinski war beiderseits positiv, der Cornealreflex rechts schwächer.

Bei demselben Fall bestand rechts eine Abducenz- und Facialisparese, die Zunge wich nach rechts ab, der rechte Gaumenbogen stand tiefer. Auch bei den übrigen Fällen war meist eine einseitige Facialis- oder Abducensparese und einseitige Abschwächung des Cornealreflexes vorhanden; einmal zeigte sich eine Vestibularisstörung. An Kleinhirnsymptomen fand man statische Ataxie, Neigung nach hinten zu fallen, einseitige Hypotonie, Dysdiadochokinese, Zwangsstand des Kopfes nach rechts oder links, Nystagmus (nicht immer). Es bestand außerdem einmal Differenz in der Weite der Pupillen. Die Blutbefunde ergaben außer nur einmal konstatierter Linksverschiebung und Eosinophilie nichts wesentliches.

Bei der Operation der 5 Fälle fand sich eine Erklärung für die Einseitigkeit gewisser Symptome daraus, daß das Kleinhirn durch Neomembranen, die mit der Dura verwachsen waren, auf die eine oder andere Seite gezogen wurde, wobei es jeweils halbseitig stärker in seiner Lage beeinträchtigt war. Die Kleinhirntonsillen wurden dabei ins Foramen magnum gepreßt. Es erfolgte bei der Lösung der Verklebungen immer reichlich Liquorabfluß aus der Cisterna. Das Foramen Magendi, das mitunter verwachsen war, konnte freigelegt und sondiert werden. In allen Fällen konnte man nach der Operation bis auf ganz geringe Reste der früheren Symptomatologie (Ataxie, Coordinationsstörungen der Extremitäten) Besserung oder Heilung feststellen.

Die Anamnese gab niemals eine Erklärung für die Ursache des Leidens. Der Verlauf war im allgemeinen fieberfrei. Organbefunde waren immer negativ, weder Tuberkulose noch andere Infektionskrankheiten konnten festgestellt werden. In einem Fall vermutete man einen schwachen tuberkulösen Infekt, ohne daß man sich hierüber Gewißheit verschaffen konnte. In dem vorhin erwähnten schweren chronischen Fall bestanden vor Beginn der Hirndrucksymptome Magen-Darmstörungen im Sinne einer Colitis. Es wurde daher ein toxischer Prozeß vom Darm her in Erwägung gezogen.

Brouwer betont in jedem Fall die außerordentlichen Schwankungen im Verlauf des Krankheitsbildes, die sich einmal über zwei Jahre erstreckten. Auch könne der Prozeß unter Umständen lange dauern, ohne klinische Erscheinungen zu machen, da besonders bei Kindern große Hirndrucksteigerungen durch die Elastizität des Schädels ohne Beschwerden vertragen würden (offene Schädelnähte). In jedem Fall liege außerdem die Möglichkeit nahe, daß neben der Arachnioditis ein echter Tumor bestehe. Dieser braucht durchaus nicht in der Nähe der Cisterna cerebello-medullaris zu liegen. Brouwer erwähnt einmal einen Fall von Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube bei einem gleichzeitig vorhandenen Tuberkulom im Mittelhirn.

Aus den bisher besprochenen Fällen von operativ bestätigter cystischer Arachnoiditis ergibt sich, daß man dem Verlauf nach eine akute und eine chronische Form unterscheiden muß, wobei die Grenze nicht immer leicht zu ziehen ist. Die akute Form ist die weitaus gefährlichere, da das Krankheitsbild völlig durch den stark erhöhten Hirndruck beherrscht wird. Andererseits zeigt die Literatur, daß gerade hier ein schnelles

operatives Eingreifen Wunder wirkt. Da bei der chronischen Form die Hirndrucksteigerung viel langsamer erfolgt, kann sich das Gehirn mehr auf den Prozeß einstellen und eher Widerstandskräfte mobilisieren. Hier zeigt es sich dann, daß operative Eingriffe nicht so schlagend von Erfolg begleitet sind, da das Ablösen der schwartigen arachnoidalen Verdickungen, der Neomembranen, natürlich einen viel schwereren Eingriff bedeutet, als ein einfaches Eröffnen und Entleeren einer Cyste. Außerdem sind hier Dauerschäden durch Opticusatrophie häufig. Es scheint aber, daß diese chronischen Fälle eher Neigung zu Spontanheilung besitzen. Hieraus ergibt sich, wie in unserem neuen Fall, manchmal die Notwendigkeit, die Diagnose Arachnoiditis cystica auch ohne Operation nur unter Berücksichtigung des klinischen Bildes zu stellen.

Die spontane Rückbildung von Hirntumorsymptomen wurde zuerst von Nonne als „Pseudotumor cerebri" beschrieben. Die erste Veröffentlichung hierüber liegt 20 Jahre zurück, zu einer Zeit also, wo der Begriff der Meningitis serosa noch nicht allzu lange bestand und im ganzen erst ca. 10 Fälle von Arachnoiditis cystica, hauptsächlich mit traumatischer Genese, in der Literatur bekannt waren. Nonne glaubte an Hand von eigenen Fällen und solchen aus der Literatur ein neues Krankheitsbild erkennen zu können. Es handelte sich, wie schon erwähnt, um Fälle, wo sich trotz dringenden Verdachts eines Hirntumors sämtliche Symptome zurückbildeten und die Heilung von Dauer war und, falls es doch einmal zu einer Sektion kam, ein makroskopisch und mikroskopisch negativer Befund resultierte. Differentialdiagnostisch sollten ausgeschlossen werden:

1. echte infiltrierende Tumoren,
2. Thrombosen auf anaemischer Basis,
3. anatomische Heilung eines Tumors (Verkalkung etc.),
4. Tumoren, die sich in ihrem Wachstum aufhalten können (Fibrome, Psammome etc.),
5. Hirnabsceß,
6. syphilogene Hirnerkrankung,
7. Hydrocephalus acquisitus und idiopathicus bezw. Meningitis serosa,
8. Haematom der Dura mater.

Nonne stellte für die Diagnose Pseudotumor folgende Forderungen:

1. Fehlen von sicherer Infektion, schwerer Anaemie, physischer und psychischer Traumen.
2. Subakuter oder chronischer Verlauf.
3. Fehlen von Symptomen, die erfahrungsgemäß beim Hydrocephalus vorkommen (Schädelmißbildungen etc.)
4. Restlose oder fast restlose Heilung.
5. Negativer mikroskopischer Befund bei solchen Fällen, die ad exitum kamen.

Für eine Differentialdiagnose intra vitam sind diese Forderungen natürlich nicht allzu charakteristisch. Nonne selbst betonte die Unmöglichkeit, seinen Pseudotumor klinisch gegen einen Hydrocephalus, chronische Meningitis serosa, Arachnoiditis cystica oder eine lokalisierte Encephalitis etc. abzugrenzen. Unter Berücksichtigung der vorstehenden Forderungen versuchte er jedoch, aus einer Sammlung eigener und fremder Fälle den Beweis dafür zu bringen, daß der Pseudotumor cerebri ein selbständiger Krankheitsprozeß sei. Aus der Casuistik ergibt sich die uns interessierende Tatsache, daß eine Reihe der Patienten unter Tumorsymptomen der hinteren Schädelgrube in Behandlung kam. In Fällen von Hoppe hat es sich um Verdrängungserscheinungen in Gestalt von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, Stauungspapille, rechtsseitiger Amblyopie, Lähmung des rechten Abducens und des linken Facialis, torkelndem Gang und statischer Ataxie gehandelt. Unter Jodkalibehandlung verschwanden die Erscheinungen allmählich. Es traten einige Recidive auf, die sich unter der gleichen medikamentösen Behandlung zurückbildeten. Heilung wurde noch nach 2 bzw. 11 Jahren festgestellt. Der dritte Fall mit derselben Symptomatologie kam nach 3 Jahren an Lungentuberkulose ad exitum. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab keinen pathologischen Befund. Man muß sich hier fragen, ob es dem Pathologen möglich ist, nach so langer Zeit arachnoidale Verwachsungen oder Flüssigkeitsansammlungen, falls solche bestanden und sich später zurückgebildet haben, bei der Sektion immer zu erkennen. Von den beiden anderen Fällen, die nicht seziert wurden, ist zu sagen, daß sie sich in ihren Symptomen kaum von der allgemeinen Casuistik der Arachnoiditis unterscheiden.

Noch einen anderen Fall wollen wir herausgreifen, der in der Nonneschen Klinik selbst zur Beobachtung kam.

Ein 41jähriger Schneidermeister, der früher nie ernstlich krank war, erkrankte 4 Tage vor der Aufnahme an Schwindel, Kopfschmerzen, Paraesthesien am linken Bein und linken Arm. Dazu kam Erbrechen und Doppelsehen. Die linke Pupille war größer als die rechte, der Romberg positiv, es bestand cerebellare Gangstörung, Abweichen der Zunge nach rechts, Aufhebung des Unterscheidungsvermögens für Temperatur und Schmerz an der linken Körperhälfte, keine meningitischen Symptome. Hirnnerven: Facialisparese rechts, Abschwächung des Cornealreflexes rechts, Herabsetzung der Sensibilität im 1. und 2. Ast des Trigeminus, leichter Nystagmus vertikalis beiderseits, Doppelbilder im Sinne einer rechtsseitigen Abducensparese. Der Augenhintergrund war beiderseits normal. Starke statische und geringe lokomotorische Ataxie. Es wurde ein Prozeß im rechten Kleinhirnbrückenwinkel vermutet. Die Lumbalpunktion zeigte keine Druckerhöhung. Es bestand keine Lymphocytose, der Wassermann war in Blut und Liquor negativ. An den übrigen inneren Organen konnte kein krankhafter Befund erhoben werden. Es wurde eine Schmierkur verordnet, aber nach dem dritten Mal verlangte der Patient seine Entlassung. Die Beschwerden verloren sich dann im

Verlauf einiger Wochen. Bei der Nachuntersuchung nach 11½ Monaten waren sämtliche Symptome verschwunden. Patient äußerte keine Beschwerden mehr.

Es werden von Nonne noch andere Fälle von Verdrängungserscheinungen der hinteren Schädelgrube, solche mit Halbseitensymptomen, cerebralen Hemiparesen oder Monoparesen, Jacksonscher Epilepsie beschrieben, die sich auf Jod, Quecksilber und Arsenmedikation zurückbildeten. Eine Stauungspapille war meist vorhanden. In einigen Fällen ergab die Probepunktion, daß kein Hydrocephalus vorlag. Bei anderen Fällen wurde zur Druckentlastung eine Schädeltrepanation vorgenommen und die Dura uneröffnet gelassen. Eine weitere Reihe von Fällen kam ad exitum und die Sektion ergab einen völlig oder fast völlig negativen Befund.

Solche Berichte führten dazu, daß eine ganze Reihe Autoren den Resultaten Nonne's sehr skeptisch gegenüberstand. Muskens hatte die Ueberzeugung, daß bei dem von Nonne zusammengestellten Material deshalb bei der Sektion nichts gefunden wurde, weil Hyperaemie und lokale Anhäufung von seröser Flüssigkeit übersehen wurde. Nonne wollte dies, wenigstens für seine eigenen Fälle, nicht zugeben. Wir müssen diesen Fragenkomplex offen lassen, da nach so langer Zeit eine Klärung kaum möglich ist, sind aber in der Lage, hierzu aus dem Material von Nonne einen Fall zu zitieren, der beweist, daß man mitunter negativen pathologisch-anatomischen Befunden skeptisch gegenüberstehen darf (Fall von Eichelberg, 1914). Es handelte sich um eine Frau (mit 14 Jahren Typhus, sonst immer gesund, Familienanamnese o. B., keine Lues), die an allmählich zunehmenden Krampfanfällen im rechten Arm, Bein und Facialisgebiet litt. Dazu trat nach einem solchen Anfall Lähmung der rechten Körperseite mit Arreflexie, später spastischer Hemiparese. Die Operation ergab, daß die Dura über der Gegend der motorischen Zone etwas verdickt schien. Darunter fand man eine geringe Flüssigkeitsansammlung, sonst nichts pathologisches. Nach der Operation trat Besserung ein. 7 Monate später wiederholten sich die Beschwerden in Gestalt von Krampfanfällen, diesmal mit Stauungspapille; es erfolgte exitus letalis im Anfall. Die Sektion ergab, auch mikroskopisch, keinen pathologischen Befund. Setzt man hier voraus, daß den ersten Krampfanfällen wie dem Recidiv der gleiche pathologische Vorgang zugrunde lag, so scheint dies zu der Annahme zu berechtigen, daß bei der Sektion derart geringfügige Befunde leicht übersehen werden können.

Einige wenige Fälle von Pseudotumor nehmen eine Sonderstellung ein. Ihre Sektionsbefunde sind sehr unklar. Klinisch zeichnen sie sich durch eine besondere Schwere der Symptome aus. Die mikroskopischen Befunde sind ziemlich gleichmäßig: Ausgebreitete Rindenveränderung ohne Beteiligung des Gefäßsystems; Schädigung der Markfasern, in der tiefen Rinde Vermehrung der Gliafaserung, besonders im Markradius. Keine Gliomzellen, sondern eine Art sekundäre Gliawucherung. Große amöboide Gliazellen mit mächtig geschwollenem Plasma. In der Pia geringe Infiltrationen, ebenso in

den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße. In einem Fall von Nonne, der einen positiven Blut-Wassermann aufwies, fanden sich außer Infiltrationen und Abbauvorgängen weitgehende Ependymproliferationen als Ependymitis granularis und Ependymitis diffusa, letztere besonders hochgradig in der Wand des 4. Ventrikels. Da makroskopisch ein Hydrocephalus internus, besonders des 4. Ventrikels, vorlag, ist man geneigt, hier Zusammenhänge zu vermuten. Im übrigen waren die geringen mikroskopischen Ergebnisse mit dem vorher bestandenen schweren klinischen Bild nicht in Einklang zu bringen. Vielleicht darf man deshalb die klinischen Symptome doch in der Hauptsache dem Hydrocephalus zuschreiben. Eine gewisse Vorsicht gegenüber den mikroskopischen Befunden ergibt sich noch aus folgender Tatsache. Nach Rosental können die Gliazellen agonal und postmortal Veränderungen erleiden, die mit gewissen Formen der amöboiden Gliazellen übereinstimmen. Ebenso kann Quellung der Achsenzylinder und Verflüssigung der Nervenzellen post mortem entstehen. Die gleiche Vorsicht scheint auch der Reichardt'schen Hirnschwellung gegenüber am Platz zu sein. Dieses ganze Kapitel berechtigt jedenfalls nicht zu positiven Schlüssen über die wirkliche pathologische Anatomie des Pseudotumors. Somit erscheinen eine Reihe der Nonneschen Fälle ungeklärt, während für die meisten nach Art des klinischen Verlaufs unzweifelhaft die Diagnose Meningitis serosa berechtigt ist. Diese Ansicht wird besonders von Brouwer bestätigt, der in seiner letzten Arbeit über den Tumor cerebri den Pseudotumor von Nonne als Arachnoiditis cerebri bzw. Meningitis serosa bezeichnet.

Daß man auf diesem Gebiet noch vor vielen Rätseln steht, zeigt die Arbeit von Bornstein. Er beschreibt einen Fall, dessen sicher genaueste klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eine Klassifizierung des Krankheitsbildes nicht ermöglichte. Ein 27jähriger Mann, der vor 7 Jahren ein schweres Schädeltrauma erlitten hatte, kam in der Klinik unter schweren Hirndruckerscheinungen, die sich unter Remissionen über 7 Monate hinzogen, ad exitum. Die Ventrikulographie mit Lipiodolfüllung hatte klinisch einen Hydrocephalus ergeben; ein Cushingventil hatte keinen Erfolg gehabt. Die Sektion ergab kein Neoplasma, dagegen einen schweren Hydrocephalus aller Hirnkammern mit einer ausgesprochenen Ependymitis granularis. Daneben bestand an der Hirnbasis ein schwerer meningealer Prozeß, der als plastische Leptomeningitis und Arachnoiditis aufgefaßt wurde, bei gleichzeitiger Endarteriopathie fast aller hier befindlicher Blutgefäße. Es bestanden infiltrative Veränderungen der Gefäßwände, jedoch nicht im Sinne einer Lues; auch der Liquorbefund ergab einen negativen Wassermann und keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Der Verfasser neigt zu der Ansicht, den Fall in Analogie zu den von Marburg veröffentlichten Fällen von Meningitis bzw. Arachnoiditis serosa plastica traumatica zu stellen. Marburg beschrieb als Folgen eines Schädeltraumas: Plastische Gewebswucherungen, Abbaureaktionen, Infiltrate und Endarteriopathien. Auch hier wieder kommt man an der Tatsache

nicht vorbei, daß die Aktivierung des Prozesses 7 Jahre nach dem Trauma völlig unerklärlich ist. Der Verfasser will dies als eine Art Spätreaktion im Sinne eines Spätabscesses deuten. Er gibt auch zu, daß vielleicht eine besondere organische Disposition als auslösendes Moment in Frage komme. Ohne hierauf näher eingehen zu wollen, müssen wir feststellen, daß es Fälle gibt, die trotz genauester klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde die resignierende Bezeichnung Pseudotumor zu Recht tragen.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall beschrieben, dessen klinisches Bild in spontan auftretenden und langsam unter Remissionen sich steigernden Hirndruckerscheinungen mit Stauungspapille, deutlichen Kleinhirnsymptomen und Paresen des 3., 5., 9., 10 und 12. Hirnnerven besteht. Der Höhepunkt des Prozesses liegt etwa im 4. Monat nach Beginn der ersten Beschwerden. Unter Jodmedikation erfolgt eine völlige Rückbildung sämtlicher Symptome und der Patient kann nach einer Krankheitsdauer von insgesamt 9 Monaten geheilt aus der Klinik entlassen werden. Die letzte Nachuntersuchung $2^{3}/_{4}$ Jahre nach der Entlassung zeigt, daß die Heilung unverändert fortbesteht und der Patient sich in ausgezeichnetem Allgemeinzustand befindet. Die Anamnese gibt nicht den geringsten Aufschluß über die Ursache der Erkrankung. Es wird unter Berücksichtigung der Gutartigkeit des Prozesses und in Analogie zu ähnlichen operierten Fällen aus der Literatur die Vermutungsdiagnose: „Arachnoiditis cystica der hinteren Schädelgrube" gestellt. An Hand der Berichte über Operationserfolge bei Arachnoiditis wird festgestellt, daß die Fälle mit akuten Hirndrucksteigerungen einer operativen Therapie am besten zugänglich sind, während chronische Fälle bei der Operation größere Schwierigkeiten bieten und daher chirurgisch nicht so erfolgreich beeinflußt werden. Der neue Fall bestätigt die Erfahrungen, welche die älteren Autoren vor der Aera der Hirnchirurgie gemacht haben, wonach sich Hirntumorsymptome spontan oder nach medikamentöser Therapie restlos zurückbilden können.

Literatur.

S. Auerbach: Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. Leipzig, 1914.

J. A. Barré: Arachnoidite de la fosse postérieure. Rev. Neur. (1931), 5—7.

Derselbe: Hypertension de la fosse postérieure par collection liquide rétrocérebelleux diagnostiquée. Revue neur. Bd. 3, 475 (1930).

Robert Bing: Meningitis serosa cystika der hinteren Schädelgrube. Med. Klin. 6, (1911).

B. Brouwer: Die Diagnostik des Tumor cerebri. Psychiatr. Bl. (holl.) 2, (1932).

Derselbe: Over Arachnoiditis van de achterste Schedelgroeve. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 3, (1932).

B. Bornstein: Zur Klinik und Pathologie des Pseudotumor cerebri. Jb. Psychiatr. 49, (1933).

Finkelnburg und Eschbaum: Zur Kenntnis des sogenannten Pseudotumor cerebri mit anatomischem Befund. Dtsch. Z. Nervenheilk. 38, (1910).

A. Hauptmann: Das Hirnödem (Neue deutsche Chirurgie Bd. 12, 1914).

Gilbert Horrax: Generalised cisternal Arachnoiditis simulating cerebellar Tumor: Its surgical Treatment and End-Results. Arch. Surg. 1924.

O. Metzger: L'arachnoidite Spinale. Paris, 1932.

Nonne: Pseudotumor cerebri (aus „Neue deutsche Chirurgie", Bd. 12, 1914.)

M. Oesterreicher: Arachnoiditis fibrosa spinalis luetica unter dem Bilde des Pseudotumors. Jb. Psychiatr. 49, (1933).

Oppenheim: Handbuch der Nervenkrankheiten II. Bd. 7. Aufl.

H. Pette: Ueber cirkumskripte, seröse Meningitis des Gehirns Münch. med. Wschr. 8, (1923).

Derselbe: Gehirntumor, aus Neue deutsche Klinik, Bd. III, 1929.

Quincke: Zur Pathologie der Meningen. Dtsch. Z. Nervenkeilk. 36, (1908).

R. Ranzi: Die Chirurgie des Hirns und seiner Häute, Innsbruck 1929.

Stroebe zit. nach Oppenheim.

Lebenslauf.

Geboren am 29. Juni 1910 zu Köln als Sohn des Syndikus Dr. iur. et rer. pol. Hermann Limburg, besuchte ich dort nach Absolvierung der Vorschule seit meinem 9. Lebensjahr das Realgymnasium in Köln-Lindenthal. Ich bestand 1928 die Reifeprüfung. Mein medizinisches Studium begann ich in Freiburg; später ging ich nach Rostock, wo ich 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester führten mich nach Köln, Wien und Freiburg. Im Dezember 1933 bestand ich in Freiburg das ärztliche Staatsexamen.

Zum Schluß habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Dozent Dr. Wartenberg für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie seine liebenswürdige Anregung bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Druck:
H. Beucke & Söhne
Dissen, Teutob. Wald